Aus dem städtischen Allerheiligen-Hospital zu Breslau,
Medizinische Abteilung B. (Prof. Dr. Ercklentz.)

Über einen Fall von Leberabszess im Anschluss an Appendicitis.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Arthur Biedermann,

z. Z. Assistenzarzt an der Med. Abteilung B. des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau.

ACAD. MED. HAT. BERL.

Breslau 1907.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell, Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543112_0062

Der Leberabszess ist eine in den einheimischen Ländern selten vorkommende Erkrankung. Er ist eine Erkrankung der Tropen, und ein grosser Teil der bei uns beobachteten Leberabszesse gehört seiner Entwickelung nach ebenfalls zu den tropischen, insofern, als er auf dort durchgemachte Erkrankungen zurückzuführen ist. Es sei mir daher gestattet, zunächst in Kürze einiges über den tropischen Leberabszess mitzuteilen.

Die Häufigkeit der Leberabszesse in den heissen Ländern ist darauf zurückzuführen, dass er sich meist an infektiöse, intestinale Erkrankungen anschliesst; diese sind in jenen Gegenden häufiger als bei uns, gehen mit meist ulzerativen Prozessen einher, und führen deshalb zur Überschwemmung des Pfortaderkreislaufes mit Infektionsträgern, die dann durch die Leber aufgefangen werden. Dieser Aufgabe ist nun gerade in den Tropen die Leber weniger gewachsen, weil sie durch grössere Inanspruchnahme in chronischer Hyperämie, bezw. Entzündung gehalten wird. (Göbel-Beyfuss.) Auch Sachs sieht in dieser durch intensivere Tätigkeit des Organs hervorgerufenen Hyperämie einen locus minoris resistentiae, namentlich gegenüber Schädlichkeiten wie reizende Kost, Alkohol und intestinale Erkrankungen, und ist der Ansicht, dass dies in den Tropen allein zur eiterigen Hepatitis führen könne. Als Beleg hierfür führt

er an, dass fast nur Männer (er fand unter 113 Fällen von Leberabszess nur 6 bei Frauen) an Leberabszess erkrankten und die Mohamedaner als Abstinenzler sozusagen immun dagegen seien. Beyfuss u. a. Autoren stehen jedoch dieser Anschauung sehr skeptisch gegenüber und schalten Alkohol, reizende Ingesta als Ursache der Leberabszesse aus; sie sehen diese lediglich als prädisponierende Momente an. Die auffallende Tatsache, dass die europäischen Frauen im Gegensatz zu den Männern in den Tropen so selten an Leberabszess erkranken, führt Beyfuss zurück auf die Beschäftigung der Frauen in kühlen, schattigen Wohnräumen, auf die leichte, lose Kleidung, überhaupt auf den durch den Beruf gegebenen Schutz gegenüber Schädlichkeiten, welchen die Männer in den Tropen ausgesetzt sind.

Ebenso ist es noch strittig, ob man Dysenterie als Ursache des tropischen Leberabszesses annehmen kann. Kartulis, Kruse und Pasquale fanden vielfach Abszesse mit Amoeben, jedoch ohne Bakterien. Kartulis glaubt daher, dass die Amoeben an und für sich eine Eiterung hervorrufen könnten. Andere Autoren hingegen meinen, dass die Dysenterie nur als prädisponierendes Moment zu betrachten sei. Unzweifelhaft besteht jedoch ein Zusammenhang zwischen Leberabszess und Dysenterie, sei es nun, dass die Amoeben selbst zur Einschmelzung des Lebergewebes führen, sei es, dass sie nur als Träger der Eitererreger wirken, d. h. dass die Keime mit ihnen durch das verletzte Darmepithel in die Wurzeläste der Vena portae eindringen (Lipstein).

Betrachten wir nun die Ätiologie der einheimischen Leberabszesse.

Man unterscheidet primäre und sekundäre Leberabszesse. Zu den primären rechnet man diejenigen, welche durch

direkte Einwirkung einer Schädlichkeit auf das Lebergewebe, zu den sekundären diejenigen, welche durch Übertragung einer Infektion auf dem Gallen- und Blutwege entstehen.

Veranlassung zu primären Leberabszessen geben daher Fremdkörper, Traumen und direkte Fortpflanzung einer Entzündung von den Nachbarorganen. Die Fremdkörper können durch die Gallengänge oder durch die Leberkapsel hindurch in das Lebergewebe gelangen. Dunkel, Borger, Genersich, Davaine, Leick, Salterjow beschreiben Fälle, in denen Ascaris lumbricoides, Duffek wiederum einen Fall, in dem Distomum hepaticum als Erreger zur Entstehung des Abszesses Veranlassung gaben und in dem Abszesseiter nachgewiesen werden konnten. Sendler, Watson, Richards fanden eine Nadel, Camerer eine Borste, Belfrage einen Strohhalm, Wettergreen eine Fischgräte in dem Leberabszess. Diese Gegenstände waren sicherlich mit den Speisen in den Magen gekommen, hatten allmählich die Magenwand durchbohrt und waren schliesslich durch die Leberkapsel in das Leberparenchym gedrungen. Sie dienten zugleich als Träger von Infektionskeimen, die dann die eiterige Einschmelzung des Lebergewebes erzeugten.

Für das Zustandekommen von Leberabszessen nach Trauma gibt Ady folgende Erklärungen: Bei einem auf die Leber einwirkenden Trauma scheinen die dadurch hervorgerufenen Kapselrisse von Zerstörung eines oft erheblichen Teiles des Leberparenchyms infolge kapillärer Blutung begleitet zu sein (Leberapoplexie). Dieser mit Blutcoagulis und flüssigem Blute gefüllte Sack wird dann nachträglich vom Darm oder der Blutbahn aus infiziert. Traumatische Leberabszesse sind gerade bei Kindern beobachtet worden. Dies ist vielleicht dadurch zu erklären, dass die Leber in der Kindheit infolge der grösseren Nachgiebigkeit der Rippen

gegen Trauma weniger geschützt ist, das Kindesalter wiederum durch Fall und Sturz mehr gefährdet ist. Rose, Valence beschreiben Leberabszesse kombiniert, bezw. hervorgerufen durch Magenzerreissung oder Perforation.

Bei der direkten Fortpflanzung einer eiterigen Entzündung von den Nachbarorganen her kommt zunächst der Magendarmkanal in Betracht. Hier sind es verjauchende Carcinome und perforierte Ulcera (Stempfle, Jackson), die eine Infektion der Leber herbeiführen können. Ferner kann ein Durchbruch eines Nierenabszesses oder Pleuraempyems in die Leber oder Fortkriechen der Eiterung bei einem perityphlitischen Abszess im retrocoecalen Bindegewebe (Körte) direkt einen Leberabszess erzeugen. Auch Actinomycose kann eine Lebereiterung bewirken (Jocheles, Litten).

Viel häufiger sind jedoch die sekundären Abszesse durch Infektion auf dem Gallen- und Blutwege.

Auf dem Gallenwege können die Bakterien in den feinsten Verzweigungen derselben im interlobulären Gewebe weit in die Leber eindringen und zu multiplen Abszessen führen. Dies sehen wir bei eiteriger Cholangitis, Empyema vesicae felleae (Körte), Ulcerationen der Gallenwege infolge Cholelithiasis mit nachfolgender Infektion vom Darm oder der Blutbahn aus und bei typhösen Ulcerationen der Gallengänge (Romberg) eintreten.

Auf dem Wege der Blutbahn kommt es durch Einschwemmung von Infektionskeimen, welche von dem Parenchym der Leber abgefangen werden, ferner durch Embolie infizierter Thromben und durch Thrombophlebitis zum Leberabszess.

Bei der Leber sprechen 3 Gefässbahnen mit:

1. Das Gebiet der Vena portae, die durch Vereinigung der V. mesenterica sup. et inf., V. lienalis und V. coronaria

ventriculi entsteht. Auf diesem Wege können daher die entzündlichen Erkrankungen des Magendarmtraktus, der Milz und des Pankreas eine Infektion der Leber zur Folge haben, d. h. Gastritis, Enteritis, Typhus (Romberg, Perthes, Swain, Lannois) Dysenterie Perityphlitis, hochsitzendes Ulcus und Carcinom des Rektums, Milz und Pankreasabszesse.

2. Das Gebiet der Vena cava inferior.

Man ist der Ansicht, dass Krankheitserreger in die V. cava inf. oder deren Wurzeln geraten und infolge eines rückläufigen Stromes in den Gefässen (z. B. Stauung des venösen Blutes infolge von Herzschwäche), infektiöse Thrombusstückchen in die V. portae und ihre Zweige verschleppt werden (Hoppe-Seyler). Dieser Weg, auch rückläufige Embolie genannt, führt sehr selten zum Leberabszess. Es kommt vielmehr bei Thrombophlebitiden der V. cava inf. meist zu embolischen Prozessen in den Lungen.

3. Das Gebiet der A. hepatica.

Auf diesem Wege werden infektiöse Keime von entzündlichen Prozessen an Herz und Lungen in die Leber eingeschleppt, also bei Pneumonie (Kirste), Bronchitis putrida (Perutz), Gangraena et abscessus pulmonum, Endocarditis ulcerosa, Pericarditis purulenta (Jackson). Auf welche Art und Weise bei der Pyämie die Übertragung der Organismen stattfindet, ist noch nicht sichergestellt. Im allgemeinen ist man der Ansicht, dass die Bakterien zwar die Lungenkapillaren passieren können, jedoch von den Leber- und Nieren-Kapillaren aufgefangen werden, da dieselben bei pyämischen Prozessen infolge parenchymatöser Schwellung dieser beiden Organe verengt sind.

Perutz unterscheidet ausser den primären und sekundären noch als dritte Gruppe die spontanen oder idio-

pathischen Leberabszesse. Er zählt zu denselben alle diejenigen Abszesse, für die keine andere Ätiologie zu finden ist, als ihre Entwickelung aus der chronischen Hepatitis (Giulini, Frerichs, Bamberger, Duhannel), die sich in den Tropen ja ausserordentlich häufig, fast bei allen Europäern vorfindet. Beyfuss kommt jedoch zu dem Schluss, dass man den idiopathischen Leberabszess nicht als eine Krankheit sui generis auffassen könnte, sondern meint, dass nach den Untersuchungen von Kruse und Pasquale und Römer nur die bazilläre oder auf Kokken beruhende Infektion in Frage käme.

Sehen wir von den Leberabszessen ab, die bei uns noch als Folgen früherer tropischer Erkrankungen zur Beobachtung kommen, so müssen wir ätiologisch in erster Linie Typhlitis, bezw. Perityphlitis erwähnen. Und zwar finden wir Abszessbildungen im Anschluss an entzündliche Prozesse im Bereiche des Cöcums mit oder ohne Thrombose im Pfortadergebiet so oft, dass Quincke ausser Gallensteinen die Appendicitis als die relativ häufigste Entstehungsursache des Leberabszesses betrachtet. Bei dem immerhin seltenen Vorkommen eines im Anschluss an Perityphlitis sich entwickelnden Leberabszesses glaube ich, dass es von Interesse sein dürfte, einen solchen Fall mitzuteilen, den ich im hiesigen städtischen Krankenhause zu Allerheiligen auf der medizinischen Abteilung B beobachten konnte.

Der 41jährige Haushälter Opitz aus Breslau wurde in schwer krankem Zustande am 7. Juni 1906 ins Hospital aufgenommen. Er war angeblich früher nie ernstlich krank gewesen. Sein jetziges Leiden begann Anfang Mai, d. h. vor drei Wochen, mit Brennen im ganzen Leibe, völliger Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Fieber. Damals soll der herbeigerufene Arzt Blinddarmentzündung festgestellt haben, doch

will Pat. nie eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der rechten Unterbauchgegend bemerkt haben. Die Schmerzen waren am stärksten in der Magengrube und in der rechten Bauchgegend. Täglich stellten sich Schüttelfröste ein. Die Schmerzen in der Magengrube wurden immer unerträglicher, bis gegen Ende der ersten Krankheitswoche Gelbsucht auftrat, die jedoch zunächst nur 2 Tage anhielt. Anfang der dritten Woche liessen das Fieber und die Krankheitsbeschwerden etwas nach. Nach einigen Tagen stieg die Temperatur plötzlich wieder auf 39° C. und gleichzeitig fanden sich wiederum äusserst heftige Schmerzen in Magen- und Lebergegend ein. Seitdem blieb die Temperatur ohne weitere Schüttelfröste dauernd hoch. Pat. gibt an, er könne immer nur ganz kleine Flüssigkeitsmengen zu sich nehmen. Bereits nach dem Genuss von verhältnismässig kleinen Mengen Suppe bekäme er heftige Schmerzen in der Magengegend und hätte das Gefühl, „als ob Magen und Leber zusammenstiessen". Ausserdem klagt er über saures Aufstossen und Sodbrennen. In der letzten Zeit ist Pat. stark abgemagert. Stuhlgang in letzter Zeit angehalten, von hellgelber Farbe ohne Blutbeimengungen. Syphilitische Infektion hat Pat. angeblich nicht durchgemacht, ebensowenig dem Alkoholgenuss gehuldigt.

Seine anamnestischen Angaben wurden durch ein Begleitschreiben eines ihn bisher behandelnden Arztes grösstenteils bestätigt. Jedoch erwähnte der Arzt nichts von einer Blinddarmentzündung, sondern teilte mit, dass der Pat. vor ca. 3 Wochen unter den Erscheinungen einer akuten, fieberhaften Gastroenteritis erkrankt und 2—3 Tage ikterisch gewesen wäre. Die Temperatur, welche sich zwischen 38° und 39° C. gehalten hätte, wäre bald abgefallen. Vor 4 Tagen sei dann plötzlich wieder unter

Schüttelfrost Temperatursteigerung bis 39° und Ikterus aufgetreten. Bei der Untersuchung hätte er eine Verbreiterung der Leberdämpfung nach oben, hinten und vorn festgestellt und an subphrenischen Abszess gedacht.

Status praesens: Temp. = 39,4° C., P. = 120.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann in schlechtem Ernährungszustand. Die Hautfarbe ist schwach ikterisch. Die Sclerae sind ikterisch verfärbt. Die Zunge ist rot, firnisartig glänzend und zeigt einzelne Stückchen eines grauweissen Belages. Rachenorgane o. B. Das Sensorium ist frei. Pat. macht einen sehr schwer kranken Eindruck.

Thorax: Der Brustkorb ist gut gewölbt und beteiligt sich gleichmässig an der Atmung. Diese ist oberflächlich und nicht beschleunigt. Die Lungenlebergrenze liegt vorn im 5. Interkostalraume und fällt nach der Axillarlinie ab. Sie ist wenig verschieblich. Die hintere untere Lungengrenze reicht rechts bis zur Höhe des Proc. spin. des 10. Brustwirbels. Auch hier ist Verschieblichkeit nachzuweisen, jedoch nur in geringem Grade. Die Atmung ist schmerzhaft. Die Auskultation und Perkussion der Lungen und des Herzens bieten sonst nichts Besonderes. Der Puls ist sehr voll und kräftig. Das Arterienrohr lässt sich gut unter den Fingern rollen.

Das **Abdomen** ist leicht aufgetrieben. Die vergrösserte Leber überragt in der Mammillarlinie bis 3 Querfinger breit den Rippenbogen und reicht in der Mittellinie bis 2 Querfinger breit oberhalb des Nabels. Die Lebergegend ist schon auf leichten Druck schmerzhaft. Die Milz ist nicht vergrössert, nicht palpabel. Die Gegend der Magengrube ist ebenfalls auf Druck sehr schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit nimmt nach links ab, während sie nach rechts sich auf die Lebergegend fortpflanzt. Die rechte Unter-

bauchgegend ist absolut frei von Druckempfindlichkeit. Dämpfung und Resistenz in der Ileocoecalgegend ist nicht vorhanden. Darmperistaltik ist nicht sichtbar. Der Urin ist dunkelgelbgrünlich gefärbt und reagiert schwachsauer; die Tagesmenge beträgt 1000 ccm, spez. Gew. 1022. Der Schüttelschaum ist grüngelblich. Gallenfarbstoff ist vorhanden. Die Indican- und Diazoprobe negativ. Eiweiss in geringer Menge vorhanden. Mikroskopisch finden sich zahlreiche granulierte Zylinder, keine Blutbestandteile. Das Blut hat einen Hämoglobingehalt von 85% (Sahli). Die Anzahl der weissen Blutkörperchen beträgt 34000. Die Widalsche Serumreaktion fällt in einer Verdünnung von 1:40 negativ aus.

Diagnose: Nach den beschriebenen Symptomen handelte es sich um eine Erkrankung der Leber, welche mit einer allgemeinen gleichmässigen Schwellung dieses Organs, mit Ikterus, hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einherging. Die Art der Erkrankung, das Fieber, die Schüttelfröste und die Vermehrung der weissen Blutkörperchen liessen an einen infektiösen Prozess denken, dessen Ausgangspunkt zunächst noch unklar war. Es wurde zuerst an eine Entzündung der Gallenblase gedacht, welche auf die Leber übergegriffen hatte (an eine eiterige Cholecystitis und Cholangitis). Doch liess das Fehlen von Gallensteinsymptomen und der eigentümliche Beginn der Erkrankung mit akuten Magen-Darmerscheinungen diesen Verdacht bald etwas zurücktreten. Vielmehr wurde der Annahme näher getreten, dass es sich um eine infektiöse Cholangitis mit event. Abszessbildung handelte, welche sich aus einer akuten schweren Enteritis entwickelt hätte. An einen Zusammenhang mit Appendicitis wurde auch gedacht, namentlich auf die kurze Angabe des Pat., dass der zuerst

behandelnde Arzt Blinddarmentzündung festgestellt hatte. Da derselbe jedoch hiervon nichts mitteilte und ausserdem jegliches Symptom einer Appendicitis fehlte, so wurde auch dieser Gedanke wieder fallen gelassen. Es blieb also bei der Annahme einer infektiösen Cholangitis.

Im Verlauf der Krankheit hielt sich das Fieber dauernd zwischen 39° und 40° C., Schüttelfröste traten nicht auf. Der Puls blieb beschleunigt und kräftig. Die Lungenlebergrenze rückte bis zur fünften Rippe hinauf. Der Allgemeineindruck wurde immer ernster. Da die Lebervergrösserung zunahm, die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend grösser wurde, und der Punkt der grössten Druckempfindlichkeit in die Gegend der Gallenblase verlegt wurde, trat die eingangs erwähnte Möglichkeit eines Gallenblasenempyems mit Übergreifen auf die Leber wieder in den Vordergrund. Diesem Verdacht schloss sich auch der Chirurg des Hospitals, Herr Prof. Dr. Tietze, an, auf dessen Abteilung nach eingehender Beratung der Pat. behufs Operation verlegt wurde.

Operation. 10. VI. 1906. Prof. Dr. Tietze. Äthernarkose. Es wird ein bogenförmiger Schnitt vom Processus ensiformis anfangend, parallel dem Rippenbogen weitergehend durch Haut, Muskeln und Faszie gemacht. Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man die hyperämische, ziemlich stark vergrösserte Leber. Die Gallenblase ist nicht vergrössert; pathologische Veränderungen sind an ihr nicht wahrnehmbar. Ein Stein in der Gallenblase oder den Gallenwegen oder ein Tumor in der Umgebung derselben ist nicht zu fühlen. Die Gallenblase wird nach gründlicher Abstopfung der Umgebung am Scheitel eröffnet. Es entleert sich eine geringe Menge Galle, der kein Eiter beigemischt ist. In den Scheitel der Gallenblase wird ein Drainrohr eingelegt. Mittels Punktionsspritze wird jetzt von vorn mehrere Male

in die Lebersubstanz eingestochen, jedoch stets mit negativem Erfolg.

Nunmehr wird vom Rücken aus im neunten Interkostalraum durch die Haut nochmals eine Probepunktion vorgenommen, wobei eine geringe Menge dicken rahmigen, gelben Eiters angesaugt wurde. Es wird infolgedessen ein ungefähr 4 cm langes Stück der neunten und zehnten Rippe reseziert und an der freigelegten Leber eine erneute Probepunktion vorgenommen, die wiederum eine geringe Menge gelben, rahmigen Eiters ergab. Jetzt wurde mit dem Paquelin in der Richtung der Probepunktionskanüle eingegangen und ein kleiner Abszess eröffnet. Ein grösserer Abzess wurde jedoch nicht gefunden.

Zunähen eines Teiles der hinteren Bauchwunde mit Seidennähten, alle Schichten fassend. Der übrige Teil der Wunde und die die Gallenblase freilegende vordere Bauchwunde werden mit Mikulicz-Beuteln tamponiert und offen gelassen und nur einige Hautnähte aus Draht gelegt.

Der weitere Verlauf der Krankheit zeigte keine wesentliche Veränderung des Krankheitsbildes. Durch die Gallenblasenfistel entleerte sich reichlich mit Eiter gemischte Galle. Das Fieber blieb jedoch hoch, und es stellten sich wiederum Schüttelfröste ein. Der Puls wurde immer schneller und kleiner und unter zunehmendem Kräfteverfall trat am 14. VI. 1906, also am vierten Tage nach der Operation, der Exitus ein.

Sektion. 15. VI. 1906. (Herr Privatdozent Dr. Winkler.) Schlecht genährte männliche Leiche, gelbliche Hautfarbe. Bei Eröffnung der Operationswunde am Bauch zeigt sich das Peritoneum intakt. In der Ileocoecalgegend befindet sich (extraperitoneal) ein apfelgrosser Abszess der durch verklebte Darmschlingen ab-

gekapselt ist. Nach Lösung der Verklebungen zeigt sich der Wurmfortsatz bis auf einen 0,5 cm langen Stumpf (proximales Ende) gänzlich zerstört und ist umgeben von schwarzgrünem, sehr übel riechendem, jauchigem Eiter. An der hinteren Coecalwand hat der Eiter das Peritoneum und die Umschlagfalte durchbohrt und ist nach hinten oben ins retrocoecale Gewebe vorgedrungen. Die Pfortaderwurzeln sind frei, desgl. die Vena colica dextra, sowie die V. appendicularis. Der Endteil der V. portae ist total thrombosiert. Im Leberdurchschnitt zeigen sich massenhaft Eiterherde von Hirsekorn- bis Wallnussgrösse, die ihrer Lage nach den Endästen der V. portae entsprechen und stellenweise in die Gallengänge eingebrochen sind. Die Gallengänge sind mit graugrünen, schmutzig bröckeligen Massen belegt. Aus der Gallenblase entleert sich stinkender Eiter.

Diagnose: Perityphlitis gangraenosa, Thrombosis V. portae, Abscessus permulti hepatis. Pyaemie.

Epikrise. Bei dem Vergleich des anatomischen Befundes mit dem vorstehend skizzierten Krankheitsbilde ergibt es sich, dass die Annahme eines abszedierenden Prozesses im Leberparenchym berechtigt war, eine Tatsache, die übrigens bereits durch die Punktion der Leber sichergestellt war. Nachdem die Punktion an verschiedenen Stellen der Leber Eiter zu Tage gefördert hatte, musste die an sich schon ernste Prognose sehr getrübt erscheinen, weil der bestehende Ikterus auf eine Verlegung zahlreicher Gallengänge durch multiple Abszesse in der Tiefe des Leberparenchyms schliessen liess, deren Eröffnung bezw. Freilegung auf chirurgischem Wege nicht möglich war. Es erhellt hieraus, welch grossen diagnostischen und prognostischen Wert dem Ikterus bei Leberabszessen beizumessen

ist. Denn ein einzelner Leberabszess führt selten zu Ikterus, weil nur wenige Gallengänge zerstört bezw. komprimiert werden, es sei denn, dass die Eiterhöhle so gross ist, dass sie mehrere grosse Gallengänge durch Kompression verschliesst. In dem letzteren Falle lässt sich jedoch durch Probepunktion und nachfolgende Freilegung der Abszess auffinden. Pehl sah in 25 Fällen von Leberabszess Ikterus niemals auftreten, Sachs vermisste ihn meist. Hingegen wird bei multiplen Leberabszessen eine grosse Zahl von Gallenkapillaren zerstört bezw. komprimiert, sodass durch Stauung und Aufnahme von Galle in das Blut leichter die Bedingungen für einen Ikterus gegeben werden. Meist kommt es auch dann nicht, wie in unserem Falle zu stark ausgesprochenem Ikterus, sondern zu einer fahlgelben Hautfarbe. Dutroulean nennt sie Pâleur ictérique, während sie Sachs als mitten zwischen Ikterus und Krebskachexie stehend charakterisiert.

Über den Weg, welchen die Infektion genommen hat, hat die Autopsie vollständige Klarheit geschaffen. Die Krankheit hat mit einer Entzündung des Appendix eingesetzt, die zur Bildung eines perityphlitischen Abszesses führte, und dieser hat sich sehr bald durch Verklebung der umliegenden Därme gegen die Bauchhöhle abgekapselt. So wurde ein Durchbruch des Eiters durch die fest zusammenhaftenden Därme mit nachfolgender allgemeiner Peritonitis verhindert, während er durch das Peritoneum in das retrocoecale Bindegewebe leichter gelangen konnte. Von diesem Abszess kam es dann durch Eindringen von Keimen in das Wurzelgebiet der V. portae zur Thrombophlebitis derselben. Von hier aus erfolgte dann durch Embolie eiteriger Thromben eine multiple Aussaat von Infektionskeimen in die Leber. Die Infektion der V. portae ist höchst wahrscheinlich von

der V. appendicularis ausgegangen, infolge der teilweisen Zerstörung des Wurmfortsatzes. Es ist jedoch nicht zur Thrombose der V. appendicularis gekommen. Die Infektion der Leber muss bereits am Ende der ersten Krankheitswoche stattgefunden haben, da laut Anamnese und Begleitschreiben des Arztes damals Ikterus eingetreten ist, der zwei bis drei Tage bestanden hat. Der am Schlusse der dritten Krankheitswoche unter Fieberanstieg wiederum einsetzende Ikterus war wahrscheinlich bedingt durch Durchbruch von mehreren Abszessen in die Gallengänge und Resorption von infizierter Galle.

Im allgemeinen entwickeln sich Lebererkrankungen nach Appendicitis, nicht im Beginn der Appendicitis bezw. Perityphlitis, sondern plötzlich erst nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen von seiten des Bauchfells (Dieulafoy). Von vielen Autoren, namentlich Körte, Achard ist hervorgehoben worden, dass häufig die Intensität bezw. die Ausdehnung der Wurmfortsatzerkrankung durchaus nicht im geraden Verhältnis steht zur Möglichkeit einer Leberinfektion, sondern dass dieselbe schon bei ganz geringfügigen Erkrankungen, ja sogar bei latenten Erkrankungen des Appendix vorkommen kann. (Baron, Butters, Koch, Ewald, Rassow.)

Dass sich in unserem Falle der Leberabszess etwa durch Fortkriechen der Infektion im retrocoecalen Bindegewebe entwickelt hat, wie Körte dies in einem Fall beschreibt, ist ausgeschlossen, da gegen diesen Entwickelungsgang die Thrombose der V. portae und die Multiplizität der Leberabszesse sprechen. Bei dem von Körte beschriebenen Wege kommt es nur zu einzelnen Abszessen, dagegen bei der Infektion auf dem Blutwege meist zu multiplen Abszessen. Perutz vergleicht in letzterem Falle das Aussehen der Leber mit einem mit Eiter gefülltem Schwamme, und

Dieulafoy nennt sie „Foie appendiculaire“, in Hinsicht darauf, dass sich die multiplen Leberabszesse meist im Anschluss an Erkrankungen des Appendix entwickeln. — In unserem Falle war die Ursache der Abszedierung in Dunkel gehüllt und wurde erst durch die Autopsie klargelegt. Die Annahme, dass die Gallenblase bezw. die Gallengänge den Ausgangspunkt der Lebereiterung bildeten, hat sich nicht bewahrheitet, es hat sich vielmehr gezeigt, dass die eiterige Cholangitis erst sekundär infolge Durchbruchs mehrerer Leberabszesse in die Gallengänge entstanden ist. Der perityphlitische Abszess wurde zu Lebzeiten des Kranken nicht nachgewiesen. Überhaupt konnten Symptome von Appendicitis von uns nicht festgestellt werden, ebensowenig wie sie vor der Aufnahme seitens des behandelnden Arztes beobachtet worden sind. Als der Pat. in unsere Beobachtung kam, muss bereits ein Durchbruch des perityphlitischen Abszesses ins retrocoecale Gewebe erfolgt sein, während nach den anderen Seiten hin sich die Darmschlingen so vorgelagert hatten und miteinander so verklebt waren, dass sich ein vollkommener Schutzwall gegen die Bauchhöhle gebildet hatte. Daher war auch Druck in der Ileocoecalgegend durchaus nicht schmerzhaft, und es ergab daher auch die Perkussion tympanitischen Darmschall. Die von uns nicht vorgenommene Palpation per Rektum hätte auch zur Diagnose des Abszesses nicht geführt, da derselbe zu hoch lag, um von dem palpierenden Finger erreicht zu werden.

Die vorliegende Beobachtung gibt Anlass zu einer Betrachtung über die Diagnose der Leberabszesse.

Die Diagnose eines Leberabszesses kann ausserordentlich schwer, bisweilen sogar unmöglich zu stellen sein, natürlich ausgenommen die Fälle, wo der Abszess oberflächlich sitzt,

oder bereits perihepatitische Folgeerscheinungen bewirkt hat. In diesen Fällen bieten die Hervorwölbung des rechten Epigastriums, perihepatitisches Reiben, die Nichtverschieblichkeit der Lungenlebergrenze, sowohl bei der Atmung wie bei der linken Seitenlage infolge Adhäsionen, die lokalisierte Druckempfindlichkeit und event. Fluktuation sichere diagnostische Zeichen. Sind jedoch, wie auch in unserem Falle, nur die Symptome von tiefliegenden Leberabszessen vorhanden, nämlich Lebervergrösserung, infolgedessen Hochstand, geringe Verschieblichkeit, und nach unten offene Convexität der Lungenlebergrenze, Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Lebergegend, Spannungsgefühl im Epigastrium, Ikterus und Vermehrung der Leukozyten im Blut, so kann ein Leberabszess zwar angenommen, eine sichere Diagnose jedoch erst durch einen positiven Ausfall der Probepunktion gestellt werden. Die Mehrzahl der Autoren tritt daher zur Sicherung der Diagnose und gleichzeitig des Sitzes des Eiterherdes für die Probepunktion durch die Haut ein. Goebel hält auf Grund seiner Beobachtungen in Alexandrien die Probepunktion für unentbehrlich, nimmt sie jedoch auf dem Operationstisch vor, um sofort die Operation anschliessen zu können. Er wählt den Ort der grössten Schmerzhaftigkeit und geht bis zu 30 Punktionen in einer Sitzung. Falls dieselben negativ ausfallen, wiederholt er sie nach einigen Tagen. In zwei Fällen will er von der Probepunktion vielleicht durch Blutentziehung einen therapeutischen Erfolg gesehen haben, indem das Fieber abfiel: Besserung des Allgemeinbefindens und allmähliche Gesundung der Pat. eintrat. Auch v. Mikulicz riet immer dringlich bei jeder Punktion an grösseren Bauchorganen alles zur sofortigen Operation bereit zu halten, da diese Organe infolge der grossen respiratorischen Exkursionen

durch die Punktion leicht grössere Risse erhalten können, die dann die Gefahr einer Verblutung in die Bauchhöhle zur Folge hätten. Er betonte sogar stets in den Vorlesungen mit Nachdruck, man solle vor Ausführung der Punktion das Organ frei legen, das zu punktierende Gebiet durch Jodoformgazeeinlagen abgrenzen, und dadurch Verklebungen bewirken, um jede Schädigung auszuschliessen. Den gleichen Standpunkt vertritt Petridis. Er empfiehlt, da es oft gefährlich und erfolglos wäre, durch die „Punktion im Blinden" den Sitz des Abszesses festzustellen, die Resektion eines Stückes der 7. bis 10. Rippe zur Freilegung eines grossen Teiles der Leber und dann Probepunktion der frei gelegten Leber vorzunehmen. Er hofft dadurch die Zahl der Todesfälle, die bisher nach seiner Statistik 40% der Kranken betrug, beträchtlich zu vermindern. Auch Giordano rät in bezug auf die Probepunktion an der Leber zur Vorsicht, und zwar erstens wegen der Gefahr der Verletzung eines grossen Gefässes mit nachfolgender Verblutung in die Bauchhöhle, zweitens wegen der Möglichkeit einer Verletzung der Nachbarorgane, vor allem der Lunge, drittens wegen der Gefahr einer Peritonitis infolge Eiteraustritts in die Bauchhöhle. Auch nach seiner Meinung ist es besser, dieselbe erst an der frei gelegten Leber vorzunehmen. Goebel hält die Freilegung der Leber jedoch nur dann für nötig, wenn die Anzeichen eines Leberabszesses bestehen, und trotz wiederholter Punktionen durch die Haut der Sitz desselben nicht gefunden worden ist. Er führt jedoch einen Fall an, wo auch an der freigelegten Leber die Probepunktionen ergebnislos verlaufen sind und die klinische Diagnose Leberabszess doch durch die Obduktion bestätigt wurde. In unserem Falle wurde die Probepunktion durch die Haut hindurch gemacht, welche durch ihren positiven Ausfall

sofort die Diagnose sicherte und ein sofortiges, energisches Vorgehen berechtigte.

Eine gewisse Erleichterung in der Stellung der Diagnose eines Leberabszesses gewähren noch das Vorhandensein von Skapulalgie und rein costaler Atmung infolge Zwerchfellstillstandes. Beide Symptome fehlten in dem besprochenen Falle.

Mit Skapulalgie bezeichnet man den Schulterschmerz. Derselbe betrifft fast immer die rechte Schulter und deren Umgebung. Selten wird die linke Schulter oder beide Seiten betroffen. Von der Schulter aus kann sich der Schmerz auch auf die seitliche Halsgegend, das Schulterblatt und den Oberarm erstrecken. Die Skapulalgie entsteht durch Reizung von Ästen der N. phrenici, welche sich in der Kapsel der Leber verzweigen. Die N. phrenici hängen durch Anasthomose mit dem vierten Cervikalnerven zusammen. Dass der linksseitige Schulterschmerz seltener ist, erklärt sich aus der relativ geringeren Häufigkeit von Abszessen im linken Leberlappen, und ferner daraus, dass der linke Leberlappen nur kleine Ästchen des linken N. phrenicus enthält (Quincke). Sachs fand Skapulalgie unter 36 Fällen von Leberabszess 4mal nicht notiert, 25mal ausdrücklich vermerkt, nur 7mal fehlend; Kramm stellte in 50% Skapulalgie fest.

Das zweite bei Leberabszessen sehr häufig zu beobachtende Symptom, welches bei uns auch fehlte, ist die rein costale Atmung infolge Zwerchfellstillstandes. Die Bewegung des Zwerchfells ist gehindert 1. durch die Hochdrängung des Zwerchfells, 2. durch den Schmerz, den die Respirationsbewegungen durch den Druck des Zwerchfells auf die Leberoberfläche und die Reibung derselben an der Bauchwand erzeugen, und 3. durch etwaige Verwachsungen

der Leber mit der Bauchwand (Hoppe-Seyler). Bei tiefliegenden Abszessen erklärt Perthes den Stillstand des Zwerchfells als Lähmung des N. phrenicus, die durch Druck oder Entzündung zu stande kommen soll. Perutz rühmt deswegen das Röntgenbild als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Im Röntgenbilde sieht man bei rechtsseitiger Zwerchfellähmung die rechte Zwerchfellkuppel bedeutend höher stehen und sich im Gegensatz zur linken bei der Atmung gar nicht bewegen.

In neuerer Zeit sind noch andere diagnostische Hilfsmittel vorgeschlagen worden.

Edgar Axisa machte darauf aufmerksam, dass auch das Verhalten der Ammoniak- und Harnstoffausscheidung zur Diagnose eines Leberabszesses verwertet werden könnte. Er ging von dem Gedanken aus, dass das milchsaure Ammoniak als Hauptprodukt der Eiweisszersetzung andauernd in der Leber zu kohlensaurem Ammoniak verbrannt und durch Tätigkeit der Leberzellen in Harnstoff umgesetzt wird (Schroeder). Ist nun die Leberfunktion gestört, so muss der Harnstoff in verminderter Menge, die übrigen stickstoffhaltigen Substanzen dagegen, speziell die Vorstufen des Harnstoffs, vermehrt ausgeschieden werden. Dieses umgekehrte Verhältnis ist jedoch nicht konstant. Beim Leberabszess fand aber Axisa ganz im Gegensatz zu anderen Leberkrankheiten, dass der Harnstoff regelmässiger vermindert, als Ammoniak vermehrt sei, und dass diese Verminderung beim Leberabszess konstanter vorkomme als bei anderen Leberleiden. Der Grad der Verminderung des Harnstoffes und der Vermehrung des Ammoniaks gibt uns zugleich Aufschluss über die Grösse der Funktionsstörung der Leber. Da kleine Abszesse durchaus nicht eine Schädigung der Funktion der Leber zu bedingen brauchen,

so spricht natürlich das Fehlen dieses Symptoms durchaus nicht gegen Leberabszess. William Bain machte unter anderen Krankheiten auch bei einem Leberabszess quantitative Harnanalysen 7 Tage lang, bis zum Exitus des Kranken und fand keine Abweichung vom Normalen. Im positiven Falle geht Axisa sogar soweit, zu behaupten, dass eine Verminderung des Harnstoffes, die mindestens 50% betragen muss, und eine Vermehrung von Ammoniak um das Zweifache bei gleichzeitiger Vermehrung der Leukozyten im Blute die Annahme eines Leberabszesses gestattet.

Luigi Ferranini versuchte auch die Kryoskopie des Urins zur Diagnose heranzuziehen. Da bei allen Leberkrankheiten die Nierentätigkeit beeinträchtigt ist, lag ihm daran, mit Hilfe der Kryoskopie auch die nicht ausgesprochenen Nierenstörungen bei Leberkrankheiten zu beobachten. Er konnte jedoch unter anderen Lebererkrankungen nur einen Fall von Lebereiterung nach dieser Richtung untersuchen. Er fand, dass sich die Gefrierpunkte des Urins nahe dem unteren Grenzwerte bewegten. Weitere Beobachtungen über diesen Punkt fehlen jedoch noch.

Werfen wir zum Schluss einen kurzen Rückblick auf das Gesagte, so finden wir in dem beobachteten Falle eine Bestätigung dafür

1. dass die Schwere der Appendicitis nicht im geraden Verhältnis steht zur Möglichkeit einer Leberinfektion, sondern dass gerade Entzündungen des Wurmfortsatzes, welche wenig Erscheinungen machen, oder latent verlaufen, zum Leberabszess führen;

2. dass die im Anschluss an Appendicitis sich entwickelnden Leberabszesse infolge der Multiplizität und Ausstreuung der Eiterherde eine sehr ungünstige Prognose bieten;

3. dass die Diagnose der tiefliegenden Leberabszesse sehr schwer zu stellen ist, ja meist sogar nur vermutungsweise gestellt werden kann;

4. dass daher meist zur Sicherung der Diagnose und zur gleichzeitigen Bestimmung des Sitzes die Probepunktion event. nach Freilegung der Leber gemacht werden muss.

Zum Schluss spreche ich Herrn Prof. Dr. Ercklentz meinen ergebensten Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit und seine freundliche Unterstützung bei deren Anfertigung.

Literatur.

Beyfuss, Über sogen. idiopathische Leberabszesse in bezug auf ihre Ätiologie und Nomenklatur. Virch. Arch. 1900, Bd. 161, S. 435.

Goebel, Über Leberabszesse. Mitteilung aus den Grenzgebieten der medizin. Chir. XV, S. 521.

Sachs, Die Hepatitis der heissen Länder.

Fraenkel, Ein Fall von Leberabszess im Gefolge von Cholelithiasis. Dtsch. med. Woch. 1891, Nr. 48.

Sendler, Zur Pathologie und Chirurgie der Gallenblase und Leber. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1895, Bd. 40.

Genersich, Beiträge zur Ätiologie der Leberabszesse. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1892.

Ady, Subkutane Leberverletzungen. Inaug.-Diss., Greifswald 1900.

Stempfle, Ein Fall von Leberabszess im Anschluss an ein carcinomatös entartetes Ulcus ventriculi. Inaug.-Diss. 1896.

Körte, Über die chirurg. Behandlung des Leberabszesses. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 32.

Rose, Kombinierte Magenzerreissung. Dtsch. med. Woch. 1892, S. 1147.

Valence, Abscès périgastrique et hépatique avec perforation stomacale par traumatisme. Revue de Chirurg. 1902, S. 367.

Henri Jakson, Etiolog of abscess of the liver. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900, S. 42.

Romberg, Beobachtungen über Leberabszesse bei Typhus abdominalis. Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 9.

Perthes, Über Leberabszesse bei Typhus abdominalis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 63, S. 111.

Louson, Abscès du foie d'origine appendiculaire. Ref. Schmidts Jahrb. 274, S. 146.

Perutz, Krit. Sammelref. auf Grund der Literatur von 1892 bis 1903. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. und Chirg. VI, 17—22.

Kirste, Leberabszess nach Pneumonie. Ref. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 34.

Lannois, Pyléphlébite et abscès du foie consécutifs à fièvre typhoide. Revue de méd. 1895, S. 909.

Jocheles, Ein Fall von atypischer Aktinomykose der Leber.

Litten, Ein Fall von aktinomykotischem Leberabszess. Dtsch. med. Woch. 1900, S. 17.

Ewald, Multiple Leberabszesse bei Ovarialabszess.

Koch, Appendicitis und Leberabszess. Ref. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 50, S. 2103.

Giulini, Ein Fall von spontanem Leberabszess. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 11.

Kruse und Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszess. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 16, 1894.

Römer, Amoeben bei Dysenterie und Enteritis. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 2.

Dieulafoy, Le foie appendiculaire; abscès du foie consécutif à l'appendicite.

Antonio, Spitalul. 21. X, S. 248. Ref. Schmidts Jahrb. 278, S. 191.

Butters, Thrombose der V. portae und ihrer Äste bei Appendicitis. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903, S. 418.

Polya, Thrombophlebitis meseraica. Eine verhängnisvolle Complikation der Appendicitis. Dtsch. med. Woch. 1905, Nr. 7—9.

Dudly, Über Leberabszess. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 50, S. 316.

Kobler, Ätiologie der Leberabszesse. Virchows Arch. 1901, Bd. 163, S. 134.

Rassow, Zur Ätiologie der Leberabszesse Inaug.-Diss. Greifswald 1895.

Pehl, Über die Diognose der Leberabszesse Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 34.

Perthes, Über tropische Leberabszesse. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 63, S. 119.

Lipstein, Kasuistische Beiträge zur Leberchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1899, Nr. 52.

Giordano, Beitrag zur Chirurgie der Leber- und Gallenwege. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899, S. 786.

Kurschmann, Zur diagnostischen Beurteilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 48 und 49.

William Bain, The Edinburgh medical Journal. Ref. Zentralbl. für die Grenzgeb. der Med. und Chir., Bd. 3.

Luidi Ferranini, Die Kryoskopie des Urins und Aszites bei Erkrankungen der Leber. Zentralbl. f. innere Med. 24, 11.

Lebenslauf.

Ich, Arthur Biedermann, bin geboren am 21. Jan. 1881 zu Rawitsch, als Sohn des Schulrates August Biedermann in Frankenstein i/Schl., meinem Wohnort, und seiner Frau Marie Biedermann geb. Hoffmann. Ich bin preussischer Staatsangehöriger und in der katholischen Konfession erzogen worden. Meine Schulbildung genoss ich an der Volksschule zu Schroda und Wongrowitz und an dem Königl. Gymnasium zu Wongrowitz. Hierselbst bestand ich Ostern 1899 die Reifeprüfung. Darauf studierte ich zu Breslau 2 S., Strassburg i/E. 2 S., Breslau 2 S., Kiel 1 S., Breslau 2 S. Medizin und beendete Ostern 1904 in Breslau mein Staatsexamen. Hierauf genügte ich der zweiten Hälfte meiner aktiven Militärpflicht als Einjährig-Freiwilliger Arzt in Breslau und schloss sofort meine Übung als Unterarzt an. Im Juli 1904 wurde ich zum Assistenzarzt der Reserve befördert. Von Mai bis Oktober 1905 arbeitete ich als Volontär an der Kgl. Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau unter Herrn Prof. Dr. Hinsberg. Von Oktober 1905 arbeitete ich als Assistenzarzt unter Herrn Prof. Dr. Ercklentz im Krankenhause der Elisabethinerinnen und folgte ihm im April 1906 als Assistent an die medizinische Abteilung B des städt. Allerheiligen-Hospitals zu Breslau, woselbst ich jetzt noch tätig bin.

Während meiner Studien besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Peter, O. E. Meyer, Ladenburg, Brefeld, Hasse, Schwalbe, Goltz, Ewald, Goette, Eggeling, Hofmeister, Spiro, Henke, Flügge, Ponfick, Kast, Alexander, Kolaczek, v. Mikulicz, Tietze, Helferich, Friedrich, Werth, Quincke, Heller, Stern, Uhthoff, Küstner, Czerny, Filehne, Wernicke, Kausch, Hinsberg, Heine, Groenouw.

Allen meinen Lehrern spreche ich hiermit meinen ergebensten Dank aus.